ные различия с аналогичным показателем группы контроля. Установлены изменения и в относительной концентрации кислот. Так, показатели пропионовой и изовалериановой кислоты имели достоверные различия с подобными показателями здоровых коров (P≤0,05). Относительная концентрация уксусной кислоты была выше аналогичной концентрации чем у животных группы контроля. У коров с клинически выраженным маститом концентрация масляной кислоты была сравнима с данной концентрацией у коров первой группы.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что в этиологии клинически выраженного мастита ведущее место занимают стрептококки (37,5%). При субклиническом мастите основным возбудителем наоборот являлся стафилококк. Его установили в 30% проб молока. Существенную роль в этиологии скрытого мастита играет смешанная микрофлора (26,67%). Подобные результаты приводят в своих работах и другие исследователи [4, 6].

Анаэробные бактерии принимают активное участие в развитии патологического процесса в молочной железе у коров, о чем свидетельствует изменение концентрации летучих жирных кислот в молоке.

Учитывая, что большинство инфекционных процессов являются смешанными по своей этиологии и редко обходятся без участия анаэробов, становится очевидным, что иммуносупрессивная способность ЛЖК достойна большего внимания, так как является дополнительным фактором вирулентности бактерий [1, 7].

Подход к роли летучих жирных кислот, как противомикробного фактора, может раскрыть новые механизмы в патогенезе причин многих заболеваний.

SUMMARY

In this research work we refer to the data of volatile fatty acids content in milk of healthy cows and change of these acids in milk of cow suffering from clinical and subclinical mastitis.

Литература

1. Бабин В.Н., Домарадский И.В., Дубинин А.В., Кондракова О.А. Биохимические и молекулярные аспекты симбиоза человека и его микрофлоры. Росс. хим. журн. (ЖРХО им. Менделеева). 1994, т. 38 (6). С. 66-78.
2. Бородыня В.И., Сравнительная оценка некоторых методов диагностики маститов у коров и нетелей и их комплексное лечение: Автореф. дисс. … канд. вет. наук. Львов, 1990. 17с.
3. Карташова В.М., Проскурин Ю.Н., Кузьмин Г.Н. Быстрые маститные тесты // Ветеринария. 1998. № 5. С. 32-33.
4. Кузьмин Г.Н. Мастит кокковой этиологии у коров и рациональные способы его терапии и профилактики: Автореферат дисс. … докт. вет. наук. Воронеж, 1995. 44 с.
5. Париков В.А. Итоги и перспективы исследований по борьбе с маститом коров (этиология, диагностика, профилактика и терапия) // Теоретические и практические аспекты возникновения и развития болезней животных и защита их здоровья в современных условиях. Воронеж, 2000. Т. 1. С. 197-199.
6. Родин И.А. Маститы коров: этиология, диагностика и лечение. Краснодар, 1999.
7. Тогузов Р.Т. Хроматография в биологии и медицине. М.: МОЛГМИ, 1985.

В.В. Саушкин, А.С. Топала

Нижегородская государственная сельскохозяйственная академия

ИММУНОКОРРЕГИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЦЕСТОДОЗАХ И НЕМАТОДОЗАХ ОВЕЦ

Введение

Как известно, одними дегельминтизациями, нельзя полностью оздоровить животных, т.к. на сегодня известно, что как гельминты, так и антигельминтики, вызывают супрессию, и это приводит к частым повторным заражениям животных (Э.Х. Даугалиева, В.В. Филиппов, 1991; Э.Х. Даугалиева, К.Г. Курочкина, 1996; О.И. Мамыкова, 1995, 1997, Э.Х. Даугалиева, 2003, В.В. Саушкин, 2002 и др.). Поэтому целесообразно применять комплекс мероприятий, направленных на повышение естественной резистентности и иммунного статуса животных, Это вмешательство, направленное на повышение естественных защитных сил организма хозяина, должно создать неблагоприятные условия для паразитирования возбудителей заболеваний. По данным К.И.Абуладзе (1982) неспецифическая терапия, не влияя на возбудителей гельминтозов непосредственно, стимулирует в организме животного нарушенную нервную трофику, уменьшает токсическое влияние метаболитов гельминтов.

В целях повышения резистентности

животных к гельминтам весьма перспективными оказались биологически активные вещества, которые, не вызывая в организме резких трофических сдвигов, способствуют восстановлению функциональной деятельности организма (И.Е. Мозгов, 1964; К.Г. Курочкина, 1995).

В последние годы в литературе появилось много сведений онеобходимости и целесообразности разработки комплексных подходов к проблеме лечения при гельминтозах с изучением возможностиприменения антигельминтиков в сочетании со средствами стимулирующими иммунобиологическую реактивность (И.А. Гаджиева, 1986; К.С. Балаян, 1987; С.И. Пономарев, 1990; О.И. Мамыкова, 1997, В.В. Саушкин, 2000, 2002 и др.).

Цель работы

Изучение иммунологической реактивности животных при гельминтозах и после их дегельминтизации послужили основанием к разработке комплекса лечебно-профилактических мероприятий, направленных на сохранение и восстановление микрофлоры кишечника, повышение естественной резистентности и иммунного статуса, в комплексе со специфической антгельминтной терапией.

Материалы и методы

Работа выполнена в Волгоградской области в течение апреля – сентября 2006 года.

Опыт № 1 провели на 25 ягнятах 4,5-5 месячного возраста, спонтанно зараженных стронгилятами и мониезиями, которых по принципу аналогов разделили на 5 групп: ягнят 1-ой группы продегельминтизировали ивермагом в дозе 100 мг/кг двукратно, перорально с кормом; 2-ую группу ягнят продегельминтизировали альбазеном в дозе 5 мг/кг по ДВ, препарат задавали с кормом однократно; 3-ью группу ягнят продегельминтизировали ивермагом и через сутки ввели однократно подкожно иммуномаксом в дозе 100 ЕД/голову; 4-ая группа получала альбазен и через сутки ей также вводили иммуномакс в дозе 100ЕД/голову подкожно; 5-ая группа служила контролем. Все животные содержались на пастбище. Периодически их взвешивали и брали кровь для определения гемограммы, естественной резистентности, иммунного статуса и учета приживаемости гельминтов. (Методические рекомендации по определению иммунного статуса животных при гельминтозах, 1992.)

Результаты исследований

На протяжении всего периода исследований у овец контрольной группы количество эритроцитов было в пределах $6{,}0\pm0{,}4$-$7{,}8\pm0{,}4\cdot10^{12}$ мм^3 на протяжении 90 дней. В группах овец, дегельминтизированных ивермагом и альбазеном отмечали два пика снижения количества эритроцитов на 15-30 сутки и 90 сутки. Это вполне объяснимо. Первое снижение количества эритроцитов мы связываем с влиянием препарата на физиологический статус, а второй пик приходится на повторное заражение животных. У овец 3-ей и 4-ой групп, продегельминизированных и получивших иммуностимулятор, на протяжении 90 дней отмечали стабильное увеличение эритроцитов, которое составляло 8,8±0,2-9,6±0,4 в 3-ей группе и 8,4±0,2 –9,8±0,4 млн./мкл в 4-ой группе.

Как показали наши исследования, концентрация лейкоцитов у овец контрольной группы постепенно увеличивалась и к 90 дню наблюдали лейкоцитоз до $13{,}8\pm1{,}2\cdot10^9$ мм^3; лейкоцитозу сопутствовали эозинофилия до 9,2±0,2%. Количество лимфоцитов было сниженным с 67,2±2,4% до 50,0±2,4%, также было снижено и количество нейтрофилов до 21,3±2,4%. У животных 1-ой и 2-ой подопытных групп также с 60 дня наблюдений выявляли лейкоцитоз с эозинофилией до 6,2±0,1% в 1-ой группе и 6,4±0,3% во 2-ой группе. Количество лимфоцитов у животных этих групп не подвергалось резким колебаниям и находилось на уровне 62,2±1,6% в 1-ой группе животных и 59,2±2,8 – 54,1±2,8% - во 2-ой. Незначительный моноцитоз отмечали у овец 1-ой группы до 5,9±0,9% и снижение нейтрофилов до 22,8±1,9% у животных 2-ой группы.

У животных 3-ей и 4-ой групп гематологические показатели крови были в пределах физиологической нормы на протяжении всего периода исследований и не подвергались резким колебаниям.

По функциональной способности нейтрофильных гранулоцитов определяли уровень клеточной неспецифической резистентности. Фагоцитарная активность нейтрофилов у овец контрольной группы была в течение всего опыта на довольно низком уровне и составляла 29,8±0,9-25,9±2,4%, у животных 1-ой группы 28,9±0,6-26,9±2,6%, во 2-ой 26,9±2,3-29,0±2,6%. У животных 3-ей и 4-ой групп уровень фагоцитирующих клеток был значительно выше контрольных и его колебания составляли 30,8±2,1-44,8±1,4% и 30,6±1,2-37,5±2,4%. При изучении активности комплемента (система сывороточ-

ных белков) у овец контрольной группы мы находили в пределах 7,9±0,9%-6,7±0,3% на протяжении всего периода исследований. У овец первой и второй групп комплементарная активность была снижена на 15 день после дегельминтизации и составляла 6,9±0,8% - в 1-ой группе и 7,3±1,4% -во 2-ой группе. У животных, продегельминтизированных антигельминтиками, и получивших иммуностимулятор, наблюдали увеличение комплементарной активности до 13,9±0,3 и 14,6±1,5% на 60 день исследования.

Аналогичную картину мы наблюдали при изучении титра гетерофильных агглютининов, т.е. у контрольных животных титр антител постепенно снижался и достигал минимума на 90 день исследования 2,1±0,4 log, в то время как у животных 3-ей и 4-ой групп титр антител находился на уровне 4,8±0,9-4,9±0,2 log, (соответственно).

Анализируя данные по Т- и В-системе иммунитета, мы имели аналогичную картину. Подъем количества Т- и В-лимфоцитов у животных 3-ей и 4-ой группы, и снижение у контрольных овец. У животных 1-ой и 2-ой групп после дегельминтизации относительное количество Т-лимфоцитов снижалось до 33,6±2,1-35,4±1,4%, а затем повышалось, однако к концу наблюдений мы опять констатировали снижение их количества. Аналогичная картина нами зафиксирована и в динамике В-лимфоцитов.

Результаты копрологических исследований показывают, что применение иммуностимулятора после дегельминтизации способствовало снижению зараженности овец стронгилятами в течение 3-х месяцев. Так у животных контрольной группы, интенсивность инвазии колебалась от 68,8±12,4 до 188,3±17,2 яиц в 1 г фекалий, а у овец 3-ей и 4-ой группы 23,2±1,2-21,8±2,2 к концу исследований (табл. 1.).

Заключение

Введение иммуномакса после дегельминтизации ивермагом или альбазеном способствует повышению иммунологического статуса животных и профилактирует стронгилятозы и цестодозы в течение 2-х месяцев.

Литература

1. Даугалиева Э.Х., Филиппов В.В. Имунный статус и пути его коррекции при гельминтозах сельскохозяйственных животных., М.: Агропромиздат., 1991. 187 с.
2. Даугалиева Э.Х., Курочкина К.Г. Иммуностимуляторы в профилактике желудочно-кишечных стронгилятозов овец // Ветеринарная газета, 1997.
3. Даугалиева Э.Х., Курочкина К.Г. Иммуносупрессия при гельминтозах // Тр. ВИГИС. 1996. Т. 32. С. 31-36.
4. Мамыкова О.И. Протективные свойства некоторых стимуляторов иммунитета у мышей, экспериментально зараженных ниппостронгилезом // Тр. ВИГИС, 1997, Т. 33. С. 110-121.
5. Гаджиева И.А. Иммунное состояние животных при гельминтозах и возможность его модулирования (на примере ниппостронгилеза мышей и желудочно-кишечных стронгилятозов овец) // Автореф. дисс. ... канд. вет. наук. М., 1986. 19 с.
6. Балаян К.С. Иммунобиологическая реактивность овец при желудочно кишечных стронгилятозах и пути ее повышения // Автореф. дисс. канд. вет. наук. М., 1987. 19 с.
7. Саушкин В.В. Иммунобиологическая реактивность ягнят, спонтанно зараженных стронгилятами желудочно-кишечного тракта // В кн.: «Современные вопросы ветеринарии, медицины и биологии», Уфа, 2000.
8. Саушкин В.В. Комплексный антипаразитарный препарат не обладающий иммуносупрессией // В кн.: «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями», М., ВИГИС, 2001. С. 248-249.
9. Саушкин В.В. Непецифическая иммунопрофилактика и комплексная терапия при гельминтозах животных // Автореферат дисс. на соиск. уч. ст. докт. вет. наук., Иваново, 2002. С. 51.

УДК 616.71-001.5-089.84:636.7/.8

Н.В. Сахно

ФГОУ ВПО «Орловский государственный аграрный университет», Орел

ОСОБЕННОСТИ ИММОБИЛИЗАЦИИ ОТЛОМКОВ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ ПРИ КОСЫХ ПЕРЕЛОМАХ

Введение

Основными принципами остеосинтеза является идеальная анатомическая репозиция и безукоризненная стабильная фиксация костных отломков [1]. В последнее время интенсивно разрабатываются фиксаторы различной конструкции для накостной иммобилизации отломков, в том числе и с использованием атравматичных межмышечных доступов [6, 7]. Среди малоинвазивных имплантатов заслуживают внимания пластины, которые благодаря спейсерам-защитникам позволяют поддерживать расстояние между костью и пластиной до